Aus dem Zahnärztlichen Institut der Universität München

Vorstand: Prof. Dr. Kranz

Zur Frage des kontinuierlichen Zahndurchbruchs seiner anatomischen und pathologischen Bedeutung für das Gebiß

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Werner Rauch

DRUCK: LENGERICHER HANDELSDRUCKEREI, LENGERICH (WESTF.)

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Die Vorgänge des kontinuierlichen Zahndurchbruchs, seine anatomische und pathologische Bedeutung für das Gebiß, sind schon oft Gegenstand von wissenschaftlichen Untersuchungen gewesen und interessieren immer wieder von neuem die Fachwelt. Freilich gehen auf diesem Gebiete die Meinungen nicht alle konform, und es wird sich auch so lange keine übereinstimmende Ansicht in allen Punkten erreichen lassen, bis diese Vorgänge nicht genauestens geklärt sind. Die vorliegende Arbeit hat den Zweck, über den momentanen Stand der Wissenschaft auf diesem Gebiete Aufklärung zu geben und gleichzeitig eine kritische Sichtung vorzunehmen.

Bevor ich zur eigentlichen Aufgabe des Themas komme, ist es notwendig, einen kurzen Überblick über die Entwicklung der Zähne bis zu ihrem Durchbruch zu geben.

Die erste Anlage der Zahnleiste fand Ahrens schon bei einem 11 mm langen und 34 Tage alten Embryo. Allgemein nimmt man an, daß die Zahnentwicklung im zweiten Fötalmonat, etwa nach 6½ Wochen, beginnt. Die bis dahin gleichmäßige Epithelauskleidung der Mundhöhle, welche aus einer einfachen Schicht regelmäßig angeordneter zylinderförmiger Zellen besteht, die nach dem Mesoderm hin eine sichtbare Abgrenzung durch die Basalmembran hat, verdickt sich und wächst leistenförmig in die Tiefe. Diese Tiefenwucherung ist nach Ansicht von Euler mehr relativ gemeint, vom Standpunkt der Mundschleimhaut aus. Das Wachstum des Kiefers spielt dabei keine Rolle. Es handelt sich nur um eine von der Mundhöhle ausgehende ektodermale Einsenkung des Epithels in das mesodermale embryonale Bindegewebe. Diese Einsenkung oder Verdickung, die wallartig- und zwar zuerst im Oberkiefer und dann im Unterkiefer, sich ins Mesoderm vorschiebt, ist bedingt durch Vergrößerung und Vermehrung der zylindrischen und kubischen Zellelemente, die durch Tiefenwachstum die Basalmembran zur Auflösung bringen. Diese

Epithelverdickung stellt ein am Mundbodenepithel hängendes Band dar, die sogenannte Zahn- oder Schmelzleiste. — Während dieser Zeit ist es auch zur Bildung der Lippenfurchenleiste gekommen. Im Gegensatz zur Zahnleiste haben wir hier eine geringere Zellteilung, wodurch die Lippenfurchenleiste bald zu einer Epithelfalte wird, da der Raum, der durch das Vordringen der Zylinderzellen in das Kiefermesenchym frei wird, nicht völlig ausgefüllt werden kann. Der Spalt wird immer größer, bis dann Lippen und Wangen vom Ober- und Unterkiefer durch eine Schleimhautfalte getrennt sind. — Inzwischen haben sich an der Zahnleiste kolbenförmige Auftreibungen gebildet, die sogenannten Schmelzkolben, und zwar an jeder Leiste 10. Diese symmetrisch angeordneten Kolben stellen die erste Anlage der Milchzähne dar. In jedem derselben wächst dichtes embryonales Bindegewebe von der Tiefe aus ein, die sogenannten Zahnpapillen. Die Kolben werden dadurch eingedrückt und haben ein glockenförmiges Aussehen, weshalb sie jetzt die Bezeichnung Zahnglocken führen. Wenn in der 10.—12. Fötalwoche diese Glocken von der Schmelzleiste abgeschnürt werden, so sind damit die Schmelzorgane gebildet, und die eigentliche Entwicklung der Zahnsubstanzen setzt nun ein. Das Schmelzorgan besteht 1. aus den äußeren Schmelzzellen, die mit der Zeit niedrig werden, 2. aus der Schmelzpulpa, welche aus einem epithelialen Retikulum besteht, das durch Stauung der Lymphe in den Epithelspalten entstanden ist, und 3. aus den Ameloblasten, welches die inneren Schmelzzellen sind und in die Höhe wachsen. Die Zellen der Zahnpapille, welche aus dem Mesoderm stammen, lagern sich den Ameloblasten an und heißen Odontoblasten. Um den im Kiefer ruhenden Zahnkeim bildet sich nun das Zahnsäckchen. Es besteht aus fibrösem straffem Bindegewebe, dessen Faserbündel sich zirkulär um den Zahnkeim anordnen. Jetzt beginnt der eigentliche Aufbau des Zahnes. Die Ameloblasten sondern an ihrer Basis eine Schmelzmasse ab, die sogenannte Schmelzschärpe oder Schmelzkappe, aus der sich dann die Prismen entwickeln. Die Odontoblasten senden gegen den Schmelz und gegen die vom Schmelz freien inneren Schmelzzellen Dentin. Diese Absonderung besteht zunächst aus einer fibrillären weichen Masse (dem Prädentin), die dann verkalkt. Die Fortsätze der Odontoblasten dagegen bleiben unverkalkt in den Hohlräumen, den sogenannten Dentinröhrchen, als Zahnbeinfasern liegen. Die Umschlagstelle der äußeren in die inneren Schmelzepithel-

zellen wächst nun in die Tiefe und bildet die Epithelscheide. Die Ameloblasten werden bei ihrer Tätigkeit immer niedriger. Die Schmelzpulpa schwindet ebenfalls bei zunehmendem Wachstum des Zahnes. Vom Schmelzorgan bleibt die Epithelscheide für die Zahnwurzelanlage übrig, die aber ebenfalls abnimmt, wenn sie ihre Rolle als Gußform für die Wurzel ausgespielt hat. Ist nun die Entwicklung des Zahnes so weit gediehen, daß die Krone fertig gebildet ist und der Aufbau der Wurzel beginnt, so differenziert sich nach Waßmund das Zahnsäckchen in zwei Teile. Der eine Teil umgibt die Krone, der andere die Wurzel. Der Wurzelanteil des Zahnsäckchens besteht aus Cambium und Faserschicht. Die Zellen der Cambiumschicht durchbrechen wahrscheinlich die Epithelscheide und sondern gegen das Dentin hin Zement in Form von Zementoblasten ab. Aus der Faserschicht entsteht das Periodontium. Nach Weidenreich und Landsberger soll das Zahnsäckchen drei Differenzierungsabschnitte aufweisen, die histologisch und funktionell eine Einheit bilden. Die Innenschicht würde zu Zement, die Mittelschicht liefere die Wurzelhaut, und aus der äußeren Schicht würde die knöcherne Alveolarwand gebildet. Das Zahnsäckchen gehört aber zum Zahn und nicht zum Kieferknochen. Folglich kann ihm nach meinem Dafürhalten nicht eine Funktion zugesprochen werden, die einzig und allein dem Periost zukommt. Ist die Bildung der Wurzel abgeschlossen, so dürfte wahrscheinlich der Wurzelteil des Zahnsäckchens seine funktionelle Tätigkeit verlieren. Ich sage wahrscheinlich, weil das Wurzelwachstum in seinen Einzelheiten noch ungeklärt ist. Der Kronenteil des Zahnsäckchens umgibt zu dieser Zeit lediglich die fertig gebildete Krone, er ist ringsum am Zahnhals befestigt und deutlich gegen die Wurzelhaut hin abgegrenzt. Auf der dem Zahn zugekehrten Seite ist das Zahnsäckchen des Kronenteils von einer dünnen Epithelschicht ausgekleidet, nämlich den Resten des vereinigten äußeren und inneren Schmelzepithels. Dieses Zahnsäckchen bleibt so lange erhalten, bis der Zahndurchbruch vollendet ist, und hat bei den Vorgängen des Durchbruchs eine ziemlich große Bedeutung, was noch später gezeigt werden soll. Es bleibt auch dann erhalten, wenn der Zahn nicht durchbricht und retiniert bleibt.

Die Entwicklung der bleibenden Zähne erfolgt von einer Fortsetzung der Zahnleiste, der sogenannten Ersatzleiste, aus, die sich bereits im frühfötalen Leben gebildet hat. Die

Entwicklung der Ersatzzähne geht analog wie die der Milchzähne vor sich.

Der Durchbruch des Zahnes beginnt schon in einem Zeitpunkt, in dem die Wurzel noch nicht fertig gebildet ist. Wie geht nun dieser vor sich? Ganz allgemein geht, nach unserer heutigen Auffassung, der Zahndurchbruch in der Weise vor sich, daß der Zahn, nachdem die Schmelzpulpa geschwunden und die Krone fertiggebildet ist, das innere Schmelzepithel mit dem äußeren sich vereinigt hat, mit dem Kronenteil des Zahnsäckchens unter die Gingiva rückt. Die den Zahn noch von der Mundhöhle trennende Weichteildecke besteht aus Mukosa plus Zahnsäckchen, die beide zu einer einheitlichen Gewebsschicht verschmolzen sind. Durch den Druck des wachsenden Zahnes wird die über der Krone befindliche Gewebspartie atrophiert, was sich schon rein makroskopisch durch die anämische Farbe der Schleimhaut bemerkbar macht. Die Weichteildecke reißt auf, und die Krone schiebt sich durch den Spalt hindurch. Das embryologische Schmelzepithel wird durch das viel robustere Plattenepithel der Mundhöhle verdrängt. Die Reste des Zahnsäckchens, besser gesagt, der Epithelsaum aus dem vereinigten inneren und äußeren Schmelzepithel, hilft bei der Bildung der Zahnfleischtasche mit und inseriert am Zahnhals. Dieser Zahndurchbruch stellt einen rein physiologischen Vorgang dar, der allerdings auch pathologisch werden kann, aber nur dann, wenn eine Infektion hinzutritt. Allgemein ist dies aber nicht der Fall, denn gleichzeitig mit dem Durchbruch setzt eine aktive Wucherung des Mundhöhlenepithels sowie des Schmelzepithels ein, und beide gehen kontinuierlich ineinander über. Dieser Vorgang ist von keiner Blutung oder Erscheinung entzündlicher Natur begleitet. Die Vereinigung beider Epithelien bildet später den Boden der physiologischen Zahnfleischtasche.

Die Frage, auf welche Weise der Zahn zum Durchbruch kommt, welche Kräfte hier mitwirken, kann auch heute noch nicht als definitiv gelöst betrachtet werden. Das beweisen uns schon die vielen Theorien, die darüber aufgestellt wurden, die eine unterschiedliche Auswertung wohlbekannter histogenetischer Vorgänge darstellen, die sich während des Durchbruchs abspielen. Die Frage ist schon deshalb so kompliziert geworden, da man nach einer einheitlichen Ursache für die Momente suchte, die den Durchbruch veranlassen. Die drei hauptsächlichsten Theorien, die heute noch vertreten werden, sind die Wurzel-, Pulpa- und die Alveolartheorie. Ich möchte

hier einen kurzen Rückblick über die verschiedenen Theorien geben, da erst hierauf nach kritischer Sichtung weiter aufgebaut werden kann.

Als erste wäre die von Lodovico Calmebrun-Mercure aufgestellte Wurzeltheorie zu nennen. Er und seine Anhänger sehen die Ursache des Zahndurchbruchs darin, daß die sich verlängernde Wurzel einmal den Boden der Alveole erreicht, hier dann auf Widerstand stößt, wodurch die Krone nach oben gegen das Zahnfleisch gedrängt wird.

Dagegen wendet sich Baume wie folgt:

a) Es können Zähne aus dem Kiefer heraustreten, d. h. länger werden,
   1. nur scheinbar infolge Resorption des freien Endes der Alveole und Retraktion des Zahnfleisches,
   2. wirklich bei Wurzelhautentzündung bei fehlenden Antagonisten.

b) Retinierte Zähne kommen lange, nachdem ihre Wurzeln im Kiefer fertiggebildet sind, zum Durchbruch.

c) Neugeborene Kinder zeigen manchmal Milchzähne ohne jede Wurzelbildung.

d) Die Ortsveränderung und Drehung der Mahlzähne im Oberkiefer erfolgt, bevor noch die Wurzel gebildet ist.

e) Der Weg, den die Zähne zurücklegen beim Durchbruch, ist größer als die eben ausgebildete Wurzel.

f) Zähne, deren Wurzeln verkümmert sind, kommen dennoch zum Durchbruch.

Zuckerkandl vertritt wiederum die Ansicht, daß das Wurzelwachstum schon Einfluß auf den Zahndurchbruch habe. Er begründet das folgendermaßen:

1. daß an durchschneidenden Zähnen ein Teil der Wurzeln schon vorhanden ist,
2. weil dann, wenn die Wurzel eine gewisse Länge erreicht hat, der Durchbruch des Zahnes beginnt,
3. weil man zur Zeit des Zahndurchbruches an der Wurzel ein rascheres Wachstum als vorher beobachtet,
4. weil die Vorderzähne der Nager, die Stoßzähne der Elefanten usw. stetig wachsen, woraus hervorgeht, daß die wachsende Wurzel imstande ist, einen Zahn allmählich aus der Alveole zu drängen.

Ich möchte mich hier, und zwar nur bedingt, der Meinung Baumes anschließen. Nach meiner Ansicht kann das Wurzelwachstum der Zähne nicht gut als die einzige Ursache des Zahndurchbruchs angesehen werden. Wohl braucht nicht

jeder später erscheinende Zahn retiniert zu sein, es kommt vielmehr darauf an, wie Wallish sagt, ob der Zahn auch zur rechten Zeit angelegt war, oder ob er als überzähliger nach Extraktion eines anderen kommt. Auch daß bei Neugeborenen Zähne ohne jede Wurzelbildung zum Durchbruch kommen, ist noch kein Beweis gegen die Wurzeltheorie, da ja nach Hennoch der Zahnkeim nicht nur eine vorzeitige Entwicklung in solchen Fällen hat, sondern auch eine abnorm oberflächliche Lage, so daß die Krone noch vor Ausbildung der Wurzel nach außen gelangen kann. Ortsveränderung und Drehung der Zähne hat schon J. Tomes 1861 durch das Kieferwachstum bedingt erklärt. Auch dürfte in diesem Fall der Kaudruck eine nicht unwesentliche Rolle dabei spielen. Was aber gegen die Wurzeltheorie spricht, ist vor allem das,

1. daß der Weg des Zahnes größer ist als der des Wurzelwachstums und
2. daß auch Zähne durchbrechen, deren Wurzelwachstum schon vollendet ist.

Wohl spielt das Wurzelwachstum nach meinem Dafürhalten schon eine gewisse Rolle beim Durchbruch des Zahnes, nur kann es nicht als das ursächliche Moment desselben angesehen werden.

Als weitere Theorie gilt die größtenteils vorherrschende Pulpatheorie. Die Verfechter derselben gehen vom Wachstum des Pulpawulstes aus, der den unten offenen Zahn nach oben schiebe. Wallish, der Hauptvertreter dieser Gruppe, erklärt folgendes: „Aus der in der Wurzelpartie vor sich gehenden Zellvermehrung entnehmen wir nun das Wachstum der Pulpa. Da dieses Wachstum der Ossifikation vorausgeht und zweifellos eine Kraft darstellt, die nicht ohne Einfluß auf die Umgebung sein kann, erscheint der Schluß gerechtfertigt, daß das Wachstum der Pulpa die treibende Kraft des Zahnes darstellt."

Es ist bestimmt nicht von der Hand zu weisen, daß das Pulpawachstum als ein wesentlicher Faktor den Zahndurchbruch mitbestimmt. Es kann aber nicht gut die einzige Kraft sein, welche den Durchbruch veranlaßt, denn auch hier läßt sich dagegen sagen, daß

1. Zähne zum Durchbruch kommen, deren Wachstum auf das Pulpenwachstum als vollkommen abgeschlossen abzusehen ist, und
2. daß das Pulpenwachstum in keinem Verhältnis zum Weg des Zahnes beim Durchbruch steht.

Die von Baume aufgestellte Theorie des wuchernden Markes, die sogenannte Alveolartheorie, die die Ursache des Zahndurchbruchs in Knochenmarkgranulationen sieht, kann ebenfalls nicht als der einzige Grund des Durchbruchs angesehen werden. Hiergegen wird eingewandt:

1. daß sich histologisch fast nie granulierendes Knochenmark feststellen läßt,
2. daß zur Zeit des Durchbruchs die Alveole so weit ist, daß sie durch direktes Wachstum die Wurzel nicht heraustreiben könne, und
3. daß sich die Wurzeln des oberen Eckzahnes in den Kieferknochen hineinentwickeln.

Nach diesen drei Haupttheorien gibt es noch eine Anzahl weiterer Theorien, die aber in ihrer Bedeutung hinter den bis jetzt aufgezählten zurückbleiben. Interessant dürfte nach meinem Dafürhalten die von Nessel, Albrecht und Berten aufgestellte Muskeldrucktheorie sein. Nach ihrer Ansicht werden die Zähne durch den Muskeldruck an die Kieferoberfläche gebracht, die Alveole sei „kontraktil" und gebe dem zusammenpressenden Drucke nach.

Diese Theorie macht den Zahndurchbruch von rein mechanischen Faktoren abhängig, ohne zu berücksichtigen, daß auch biologische Momente hier mitspielen. Ganz von der Hand zu weisen ist diese Theorie nach meiner Ansicht nicht. Gewiß wird der Muskeldruck nie ausreichen, die Zähne aus dem Kiefer zu befördern, aber eine unterstützende Wirkung dürften sie doch ausüben, zum mindesten im Oberkiefer, denn wir sehen bei antagonistenlosen Zähnen, und zwar speziell im Oberkiefer, ein stärkeres Hervortreten gegen die Kauebene als im Unterkiefer. Bei paladinal durchbrechenden Zähnen versagt natürlich diese Theorie ganz, da ja in der Austreibungsrichtung überhaupt kein Muskeldruck wirken kann.

Erwähnenswert wäre noch die von Eichel und Weidenreich aufgestellte Theorie. Sie stehen auf dem Standpunkt, daß neben der durch den osmotischen Druck der Zellteilungsvorgänge in der Durchbruchsrichtung gerichteten Verschiebung des Zahnkeimes ein Abbau des Alveolarrandes einhergehe, der allmählich die Krone des Zahnes freilegen würde. Hierauf deuten die Resorptionsvorgänge am Alveolarrande. Diese Theorie hat bestimmt etwas für sich, wenn sie auch ebenfalls nicht als die einzige Ursache des Durchbruchsaktes gehalten werden kann.

Die von Robin aufgestellte Mastikationstheorie dürfte unwahrscheinlich sein. Er sagt folgendes: „Zuerst tritt eine Resorption der vorderen Alveole ein, welche durch den physiologischen Reiz der durch das Wachstum der Krone bedingten Volumenzunahme des Zahnsäckchens eintritt. Der vom Zahnsäckchen ausgehende Reiz wird durch die Mastikation vermehrt.“ Daß durch die Volumenzunahme des Zahnsäckchens eine Resorption der vorderen Alveole eintreten kann, ist einleuchtend, nie aber kann von einer Wirksamkeit der Mastikation die Rede sein, da ja der Zahn schon als durchgebrochen zu betrachten ist, bevor der Kaudruck einsetzen kann.

Die Unfähigkeit aller Theorien, den Durchbruchsakt zufriedenstellend zu erklären, ist offenbar. Der von C. Tomes aufgestellte Satz über den Durchbruch der Zähne hat auch heute noch eine gewisse Berechtigung.

„Welcher Art dieser Impuls sein mag, ist ein ungelöstes Rätsel, und die Erklärungen, die wir darüber kennen, genügen weniger als das Eingeständnis unserer Unwissenheit.“

Adloffs Auffassung über den Zahndurchbruch deckt sich fast mit dem von Tomes. Er sagt folgendes:

„Der Durchbruchsprozeß ist eine Wachstumserscheinung; er gehört somit zu den Grundeigenschaften des lebenden Protoplasmas, deren letzte Ursache uns unbekannt ist und deren Erklärung die Erklärung des Lebensprozesses selbst wäre.“

Wenn auch die letzte Ursache des Zahndurchbruchs uns vielleicht für immer verschlossen bleiben sollte, so ist dies kein Grund, daß wir uns nicht wenigstens durch logische Überlegungen einerseits und histologische Untersuchungen und Beobachtungen anderseits ein Bild vom Durchbruchsakt machen. Unsere heutige Auffassung über diesen komplizierten Wachstumsprozeß geht dahin, daß wir das Erscheinen des Zahnes in der Mundhöhle auf Ursachen zurückführen, die sowohl im Zahn selbst als auch außerhalb desselben gelegen sind. Wir treffen eine Unterscheidung hinsichtlich des Durchbruchs des Milchzahnes als auch zwischen dem des bleibenden Zahnes. Der Ersatzzahn hat ja ganz andere Hindernisse bei seinem Weg zur Kieferoberfläche zu überwinden als jener. Das geht allein schon aus den Durchbruchszeiten hervor. Während der Milchzahn in einem Zeitraum von nicht ganz zwei Jahren erscheint, benötigt der bleibende einen solchen von 20 Jahren, obwohl auch er schon im frühfötalen Leben

angelegt wurde. Es müssen folglich zusätzlich neue Kräfte hinzutreten, um diesen Vorgang des Durchbruchs beim Ersatzzahn bewerkstelligen zu können. Betrachten wir zunächst einmal die Vorgänge, die den Milchzahndurchbruch veranlassen. Wie wir aus dem entwicklungsgeschichtlichen Teil dieser Arbeit wissen, setzt zuerst die Schmelzbildung, dann die Dentinbildung und schließlich die Bildung des Zementes ein. Bei der Entwicklung dieser Zahnsubstanzen treten Wachstumsrichtungen auf, die teilweise in der Durchbruchsrichtung wirken, teils entgegen derselben. Oehrlein hat nun an Hand von Messungen bewiesen, daß folgende Druckkomponenten dabei in Frage kommen:

1. Bei der Schmelzbildung:
   a) Wachstumsdruck von der Schmelzpulpa zur Dentinoberfläche (entgegen der Durchbruchsrichtung).
   b) Wachstumsdruck vom Schmelzzellenumschlagsrand zur Kronenspitze (in der Durchbruchsrichtung).
2. Bei der Dentinbildung:
   a) Wachstumsdruck von der Zahnpulpa zur Schmelzpulpa (in der Durchbruchsrichtung).
   b) Wachstumsdruck vom Schmelzzellenumschlagsrand zur Kronenspitze (in der Durchbruchsrichtung).
3. Bei der Zementbildung:
   a) Vom Kiefermesenchym zur Dentinoberfläche (in der Durchbruchsrichtung).
   b) Von der Wurzelspitze zum Schmelzzellenumschlagsrand (in der Durchbruchsrichtung).

Wir sehen, daß mit einer einzigen Ausnahme sämtliche Druckkomponenten im Sinne des Zahndurchbruchs tätig sind. Daß bei der Schmelzbildung auch ein Wachstumsdruck entgegen der Durchbruchsrichtung wirkt, hängt mit der Schmelzprismenbildung zusammen. Diese beginnt oben an der Kronenspitze angefangen und setzt sich nach unten in Richtung des Kiefermesenchyms fort. Die zweite Wachstumskomponente verläuft dagegen in der Richtung zum Durchbruch. Daß der Druck dieser beiden Kraftlinien wirklich einander entgegenwirken, läßt sich auf Grund der Form und des Verlaufs der Schmelzprismen beweisen. Daraus ergibt sich nun folgendes: Solange die Schmelzbildung an der Kronenspitze andauert, kann der Durchbruch nicht erfolgen, da der Wachstumsdruck der Durchbruchsrichtung entgegenwirkt. Ist aber die Schmelzbildung auch an der Umschlagstelle in vollem Gange, so wirkt die zweite Druckkomponente der ersten entgegen. Meistens

heben sie sich dann in ihrer Wirkung auf, und auf Grund dieses Gleichgewichtszustandes verharrt der Zahnkeim in seiner Stellung. Ist jedoch eine der beiden Komponenten stärker, so wird je nachdem die Zahnanlage entweder gegen das Kiefermesenchym oder gegen die Kieferoberfläche gedrängt. In solchen Fällen überwiegt dann größtenteils die Komponente im Sinne des Zahndurchbruchs. Auf Grund der Auswirkungen dieser Kraftlinien bei der Schmelzbildung kann man bedingte Rückschlüsse auf die Dentitio praecox und die Dentitio tarda schließen. Es wäre bestimmt falsch, wollte man den Wachstumsdruck allein dafür verantwortlich machen, in einem gewissen Grade ist er jedoch nicht von der Hand zu weisen.

Die Wachstumskomponenten bei der Dentin- wie auch bei der Schmelzbildung sind alle im Sinne des Durchbruchs tätig. Wir sehen also, daß die Kräfte, die bei der Bildung der Zahnsubstanzen mitwirken, mit einer einzigen Ausnahme in der Durchbruchsrichtung verlaufen.

Nach O e h r l e i n ist aber nicht allein die Bildung der Zahnsubstanzen selbst im Sinne eines Durchbruchs wirksam, sondern auch der Kieferknochen wird durch den Wachstumsdruck bei der Entwicklung von Schmelz, Zahnbein und Dentin zur Wucherung und Neubildung angeregt. Er geht aus von den Gesetzen des Knochenwachstums, welche darauf hinweisen, daß der intermittierende oszillierende Druck einen trophischen Reiz auf den Knochen auszuüben vermag, während ein konstant anhaltender Druck den Knochen zum Schwinden bringen kann. Aber nicht nur allein jeder konstante Druck, sondern auch jede Schubwirkung hat eine Knochenresorption zur Folge. Auf den Zahn und speziell auf den Durchbruchsakt übertragen sagt er nun folgendes: „Am Boden der Zahnalveole haben wir ein knöchernes Widerlager, auf dem die Keimpulpa ruht. Auf den übrigen Seiten haben wir das lockere Bindegewebe des Zahnsäckchens und weiterhin den Kieferknochen. Von der Keimpulpa aus wirkt nun direkt der intermittierende oszillierende Wachstumsdruck, hervorgerufen durch Zellwachstum, Zellteilung, Pulsation der Blutgefäße auf den Kieferknochen. Dadurch findet am Boden der Alveole eine Anlagerung neuer Knochenlamellen statt, wodurch der Zahnkeim gegen die Kieferoberfläche gedrängt wird. An der Kronenoberfläche liegen die Verhältnisse anders. Hier ist zwischen Schmelzpulpa und dem Kieferknochen noch das lockere Bindegewebe des Zahnsäckchens eingeschaltet. Weiterhin ist aber noch der Druck hier anders geartet dadurch,

daß die Kronenoberfläche des Zahnes Keilflächen darstellt und so der intermittierende Wachstumsdruck in Schubspannungen umgewandelt wird. Denn die Zahnflächen gleiten durch den Druck am umgebenden Gewebe vorbei und erzeugen so Schubkräfte, die, wie oben schon betont, auf das Gewebe des Zahnsäckchens entgegengesetzt einwirken wie auf den Knochen. Hier bewirken sie Resorption, dort treten sie aber als Wachstumsreiz auf. Es wird also das Zahnsäckchen zum Wachstum angeregt, während durch dieselben Kräfte der Knochen zum Schwinden gebracht wird." Soweit Oehrlein mit seinen Ausführungen über den Durchbruch der Zähne.

Ich habe schon deshalb die Auffassung Oehrleins über den Zahndurchbruch so deutlich wiedergegeben, da diese von einer zwingenden Logik ist, der man sich nicht gut verschließen kann. Seine Anschauungen dürften dem Wesen des Zahndurchbruchs am nächsten kommen. Wir sehen also daraus, daß wir es hier mit einem Kontinuum von Vorgängen zu tun haben, daß man davon keinen Teilvorgang willkürlich herausgreifen darf und nun diesen als die einzige Ursache desselben bezeichnen kann. Übrigens deckt sich die Ansicht Oehrleins fast mit der von Eichler, der ebenfalls für den Durchbruch

1. die in die Länge wachsende Papille (Dentinkeim),
2. Knochenneubildung auf dem Boden der Alveole,
3. das Wachstum des Dentins und
4. das zur Zeit des Durchbruchs stärker auftretende Wurzelwachstum

verantwortlich macht.

Hiermit wollen wir die Durchbruchsvorgänge an den Milchzähnen abschließen und vom Durchbruch der bleibenden Zähne sprechen.

Hier wirken im Grunde genommen wohl dieselben Kräfte, nur rücken in verstärktem Maße die Resorptionsvorgänge in den Vordergrund. Diese betreffen einmal die Knochenumgebung und weiterhin den Milchzahn. Nach Scheff wird die Resorption durch das sogenannte Tomessche Resorptionsorgan, das aus embryonalem Bindegewbe besteht, hervorgerufen. Ob Riesenzellen im Resorptionsgebiet vorhanden sind, darüber gehen die Ansichten auseinander. Scheff ist nach den Untersuchungen Kallhardts der Meinung, daß Riesenzellen schon vorhanden sind, aber nur an Stellen intensiver Resorptionstätigkeit. Am sichtbarsten kommt der Resorptionsverlauf am Milchzahn zum Ausdruck, und zwar wird

hier zuerst das Zement-, dann das Dentin und auch teilweise der Schmelz resorbiert. Für die Resorption werden drei Gewebe verantwortlich gemacht. Das Zahnsäckchen, die Wurzelhaut des Milchzahnes und die Milchzahnpulpa. Diese Gewebe sind nach Kallhardt „nur Träger der Resorptionen", aber keine „resorbierenden Organe". Auf Grund von Untersuchungen Kallhardts vollzieht sich die Resorption zuerst in der Umgebung des Zahnes durch das Zahnsäckchen als Ausgangspunkt, greift dann über auf die Wurzelhaut des Milchzahnes und von da aus auf die Milchzahnpulpa. Zur Frage, welche Kräfte eigentlich die Resorption auslöst, führt Kallhardt an, daß er im Wachstum des Zahnkeimes die eigentliche Ursache erblicke. Scheff lehnt dies ab und führt den Resorptionseinfluß auf physiologische Reize unbekannter Natur zurück. Fischer glaubt dagegen, daß das Wachstum des Keimgewebes unter der Milchzahnreihe die Ursache der Resorption sei, allerdings ist seiner Meinung nach „die vererbte Entwicklungsrichtung" als ein mitbestimmender Faktor anzusehen. Oppenheim sieht im Wachstumsdruck des Zahnes den Hauptfaktor für die Resorption. Er sieht auf Grund von Beobachtungen die Milchzahnpersistenz als Folge des ausgebliebenen Wachstumsdruckes des bleibenden Zahnes an.

Die Resorptionsvorgänge dürften ungefähr so vor sich gehen: Wenn der bleibende Zahn den Entwicklungsgrad erreicht hat, daß er zum Durchbruch sich anschickt, beginnt der Resorptionsprozeß an der dem Ersatzzahn zunächst liegenden Partie der Milchzahnwurzel. Ist die Spongiosadecke zwischen dem bleibenden Zahn und dem Milchzahn resorbiert, dann greift die Einschmelzung auf die Gewebe des Milchzahns über. Je weiter die Entwicklung des Ersatzzahnes fortgeschritten ist, desto mehr kann man ein Auftreten von Leukozyten feststellen sowie Gefäßsprossungen, welche sowohl Veränderungen der Durchblutung als auch des Stoffwechsels bedingen. Riesenzellen treten auf und dringen durch die Haverschen Kanäle in Knochen und Markräume und verrichten hier ein Werk der Zerstörung. Auf diese Weise entstehen die Howshipschen Lakunen. Die Milchzahnpulpa ist anfangs an dem Resorptionsprozeß unbeteiligt. Ist aber durch die Tätigkeit der Riesenzellen der Wurzelkanal weit geöffnet worden, so wuchert alsbald Granulationsgewebe in denselben hinein. Die Pulpagefäße antworten mit Aussprossungen von jungen Kapillaren, Uferzellen mobilisieren sich zu selbständigen

Wanderzellen und beginnen nun ihre resorbierende Tätigkeit. Dadurch wird der Zahn jetzt auch von innen angegriffen, und der Resorptionsprozeß läuft nun schneller ab. Es werden alle Zahnsubstanzen davon betroffen, und zwar zuerst das Zement, dann das Dentin und schließlich auch teilweise der Schmelz. Am Boden der Alveole bildet sich ein Netzwerk aus, das auf Knochenneubildung zurückzuführen ist und als Stütze für den durchbrechenden Zahn fungiert. Dieser schreitet nun sukzessive zur Mundhöhle empor, bis er schließlich in Okklusion mit seinem Antagonisten steht.

Die lebende Pulpa ist nicht ohne Bedeutung für den ungestörten Resorptionsverlauf. Bei pulpalosen Milchzähnen oder nach Milchzahngangrän, die noch dazu von einer Wurzelhautentzündung begleitet ist, sehen wir die Resorption nur langsam fortschreiten, ja sogar manchmal ausbleiben. Die Milchzahnwurzeln werden entweder von dem Ersatzzahn beiseite geschoben oder es findet statt einer physiologischen Resorption eine pathologische Arrosion statt. Häufig wird aber auch der Durchbruch des bleibenden Zahnes dadurch verhindert, seine normale Stellung einzunehmen.

Es gibt auch Fälle, in denen sich die Resorption verzögert und erst später beginnt. In anderen Fällen setzt sie früher ein als nötig. Bei Milchzahnpersistenz stehen Milchzähne noch lange nach der zweiten Dentition. Der Milcheckzahn sowie die unteren Incisivi und der zweite Milchmolar sind am häufigsten davon betroffen. Das tritt aber nur dann ein, wenn der bleibende Zahn nicht angelegt oder der Keim zu stark verlagert ist, so daß keine Druckwirkung auf den Milchzahn ausgeübt wird. Es kann aber trotzdem vorkommen, daß ohne den Wachstumsdruck des bleibenden Zahnes die Milchzahnwurzel resorbiert wird. Bei dieser Resorption dürfte es sich dann um eine Druckatrophie infolge stärkerer Belastung des Gegenzahnes handeln, auch kann sie von den bleibenden Nachbarzähnen ausgehen, die ja auch bis zu einem gewissen Grade durch eine solche stehengebliebene Milchzahnwurzel in ihrem Wachstumsvermögen gehemmt werden.

Der Zahnwechsel ist außerdem noch von verschiedenen Vorgängen am Kiefer begleitet. Bei der Ausgestaltung der Alveole sind ebenfalls in erster Linie Resorptionsvorgänge verantwortlich zu machen. Es werden nicht nur der über der Krone befindliche Teil des Knochens resorbiert, sondern auch die seitlichen Partien der Alveolenwand. Dadurch ist eine starke Erweiterung der Alveole gegeben. Hört aber mit voll-

endetem Durchbruch die Resorptionstätigkeit auf, so tritt in diesem Ruhestadium wieder Knochenneubildung ein, wodurch der Zahn erst fest in der Alveole verankert wird.

Mit Ausnahme des Weisheitszahnes geht der Durchbruch der bleibenden Zähne in den meisten Fällen ohne Beschwerden vor sich. Der erschwerte Durchbruch beim Weisheitszahn wird noch zu einem späteren Zeitpunkt besprochen werden. Damit wäre das Kapitel über die Vorgänge des Zahndurchbruchs abgeschlossen, und wir gehen über zu der Behandlung der Frage des kontinuierlichen Durchbruchs.

Hier können wir zwei widersprechende Ansichten in der Diskussion feststellen, die seit Jahren nicht zum Stillstand gekommen ist. Gottlieb, Orban und Köhler vertreten die Anschauung, daß der Stand des Taschenbodens an keiner Stelle der Zahnoberfläche ein Dauerzustand sei. Die Bewegung des Taschenbodens zervikalwärts sowie die des Zahnes okklusalwärts stelle einen kontinuierlichen Vorgang dar, der in allen Gebissen zu finden sei. Die Unterschiede würden sich nur auf die Geschwindigkeit beziehen, mit der diese Vorgänge ablaufen. Dagegen sind Euler, Neuwirth, Weski und Häupl-Lang der Ansicht, daß der Stand des Taschenbodens nach beendigtem klinischen Durchbruch etwas zervikalwärts von der Mitte der anatomischen Krone als definitiver Normalzustand anzusehen sei. Jede weitere Verschiebung des Taschenbodens apikalwärts wird von ihnen als pathologisch betrachtet.

Wenn wir uns mit diesen Anschauungen näher beschäftigen wollen, so ist es unerläßlich, daß wir über die Frage der Schmelzmembranbildung und über die Verhältnisse des Epithelansatzes am Zahn uns so weit Aufklärung verschaffen, wie dies nach dem augenblicklichen Stand der Wissenschaft möglich ist. Denn gerade das Studium dieser beiden Zahngewebe gab den Anlaß dazu, daß dieser wissenschaftliche Streit entbrannt ist. Gottlieb gebührt hier das Verdienst, daß diesen Geweben, die noch teilweise zu den ungelösten Problemen der Embryologie und Histologie gehören, eine erhöhte Aufmerksamkeit geschenkt wurde. Auf Grund seiner Studien der normalen histologischen Verhältnisse gelangte er zu einer Reihe neuer Erkenntnisse, die zu den früher allgemein gültigen Grundsätzen im Widerspruch stehen. Vielleicht gehen die Schlüsse, die Gottlieb aus diesen neuen Erkenntnissen zog, zu weit. Auf jeden Fall hat er aber durch seine

Untersuchungen und Befunde andere Forscher dazu angeregt, sich mit diesen zu beschäftigen, so daß der von ihm angebahnte Weg ein Weg der fruchtbaren Arbeit ist, der vielleicht eines Tages doch als Schlüssel zur Lösung des besonders akuten Problems der Zahnheilkunde, nämlich der Paradentose, dienen wird.

Viele Autoren, die sich mit dem Studium der Schmelzmembranbildung befaßt haben, nehmen die alte Köllicker-Ebnersche Ansicht, daß das Schmelzoberhäutchen genetisch identisch mit dem Kutikularsaum der Ameloblasten sei, an. Weski, Euler und Lund stellen sich vorbehaltlos hinter diese Ebnersche Erklärung. Gottlieb erkennt ebenfalls die Existenz der Ebnerschen Schmelzmembran an, sieht aber in ihr nur den basalen Teil einer zweischichtigen Membran, bei welcher die äußere Schicht durch Verhornung der oberflächlichen Zellen gebildet wurde. Euler verwirft auf Grund seiner histologischen Untersuchungen diese Verhornung. Auch Neuwirth konnte keine Verhornung finden. Für ihn existiert keine zweischichtige Membran, sondern eine einschichtige, die sich im Verlauf des Durchbruchs durch Loslösung der inneren Schicht des Schmelzepithels gebildet hat und größtenteils aus den Umwandlungsprodukten der Ameloblasten besteht. Er weicht damit von der Ebnerschen Anschauung ab, die die Schmelzmembran für eine Kutikularausscheidung der Ameloblasten hält. Nach seiner Meinung ist die Bildung der Schmelzmembran an den Durchbruchsakt gebunden, denn erst unter dem Einfluß dieses Aktes treten nach ihm an den Ameloblasten die vorbereitenden Veränderungen für die Bildung der Membran auf.

Wahrscheinlich dürfte die Schmelzmembranbildung folgendermaßen vor sich gehen: Der Kronenteil des Zahnsäckchens, welcher an der dem Zahn zugekehrten Seite von einer dünnen Epithelschicht ausgekleidet ist, die aus den Resten des vereinigten äußeren und inneren Schmelzepithels besteht, beim Durchbruch der Krone mit in die Höhe steigt. Das äußere Schmelzepithel wird wahrscheinlich durch den Druck des durchschneidenden Zahnes atrophiert und dürfte von dem robusteren Plattenepithel der Mundhöhle verdrängt werden. Die innere Seite des Schmelzepithels dagegen löst sich im Verlauf des Durchbruchsaktes in Form eines dünnen Häutchens von dem vereinigten Schmelzepithel los und bleibt mit der emporwachsenden Zahnoberfläche in fester Verbindung. Die sukzessive Loslösung dieser Membran vom vereinigten

Schmelzepithel geschieht bis zum vollständigen Durchbruch der anatomischen Krone. Die Schmelzmembran geht also nicht aus der äußeren Schicht des Schmelzepihtels hervor, sondern aus der inneren. Ob sie das Umwandlungsprodukt der Ameloblasten ist oder der Kutikularsaum der Ameloblasten, mag dahingestellt sein. Ich für meine Person neige mehr zur Ansicht Neuwirths.

Als Epithelansatz bezeichnen wir nach Gottlieb jenen Teil des Epithels, der mit der Schmelzmembran verwachsen ist. Dasjenige Stück des Epithels, welches oberhalb der Loslösungsstelle liegt und die seitliche Begrenzung der Zahnfleischtasche bildet, nennt Gottlieb Taschenepithel, Weski äußeres Saumepithel. Nach Neuwirth reicht der Ansatz, wenn die Kronenspitze in der Mundhöhle erscheint, von der Loslösungsstelle der Membran bis zur Schmelzzementgrenze. Das Schmelzepithel ist zu dieser Zeit überall in fester organischer Verbindung mit der Zahnoberfläche. Im weiteren Verlauf des Durchbruchs schreitet die sukzessive Loslösung der Membran fort, und auf diese Weise nähert sich der Boden der Tasche gleichzeitig der unteren Grenze des Schmelzes, wodurch der Ansatz verkürzt wird. Hat sich der Zahn in Okklusion eingestellt, so ist die Loslösung erst ungefähr bis zur Mitte der Krone fortgeschritten, der Taschenboden reicht noch nicht bis zur Schmelzzementgrenze (Gottlieb). Diese Art der sukzessiven Loslösung erkennt auch Neuwirth an, jedoch mit dem Unterschied, daß entgegen der Ansicht Gottliebs es sich nicht um das äußere, sondern um das innere Schmelzepithel handelt. Daß die Krone nach Einstellung in die Okklusion noch nicht als vollkommen durchgebrochen zu betrachten ist, hat ebenfalls Neuwirth auf Grund vieler Untersuchungen an Mensch und Tier festgestellt. Er sieht darin eine sinnreiche Einrichtung des Organismus zum Schutze des Zahnes und des Periodontiums, welches den Zweck hat, einen möglichst breiten Epithelansatz zu belassen. Ja, er glaubt sogar, daß dies ein idealer Zustand sei, wenn nach Einstellung in die Okklusion ein Teil der Krone noch mit dem Schmelzepithel verwachsen bleibt. Er bezeichnet dies als physiologischen Ruhestand des Durchbruchsaktes. Die übrigen Stadien der weiteren Loslösung spielen sich nach seiner Ansicht schon unter dem Einfluß allgemeiner oder lokaler Schädlichkeiten ab, so daß man sie nicht mehr mit Bestimmtheit in den Rahmen eines normalen physiologischen Vorganges einschließen könne. Weski dagegen stellt sich

den Durchbruch der Krone ganz anders vor. Für ihn ist dieser Akt in dem Moment beendigt, wo die Zahnfleischtasche die „gewisse normale Tiefe“ von 1,5 mm erreicht hat und das Saumepithel an der Schmelzzementgrenze abschließt. Orban und Köhler haben mittels Messungen bewiesen, daß von einer „gewissen normalen Taschentiefe“ niemals die Rede sein kann, da diese gewaltige individuelle Unterschiede aufweist. Gottlieb betrachtet den Durchbruch des Zahnes als einen einheitlichen physiologischen Vorgang, der mit der Verwachsung des Schmelzepithels mit der Mundschleimhaut beginnt und erst mit dem Ausfall des Zahnes sein Ende nimmt, mithin kontinuierlich ist. Dieser sukzessive fortschreitende Durchbruch sei durch Epitheltiefenwucherung bedingt. Er sagt: „Das Epithel weist immer eine Tiefenwucherung entlang dem Zement auf, so daß es kein Stadium gibt, in dem die Krone ganz durchbrochen ist, ohne daß nicht auch schon der Durchbruch der Wurzel im Gange wäre.“ Er macht also keinen Unterschied zwischen dem Durchbruch der Wurzel und dem der Krone, nur das Tempo desselben sei bei jedem Zahn individuell verschieden. Die Ursache der fortschreitenden Elimination des Zahnes sieht er in dem sukzessivenAbsterben der Zahnoberfläche, worauf dann das Epithel mit Tiefenwucherung reagiert. Auf Widerstand stieß vielfach sein bekannter Satz: „Das eine scheint mir gewiß, daß wir in der Epithelscheide und in den wechselnden Schicksalen des Schmelzepithels überhaupt das Symptom dafür besitzen, daß die ganze Zahnbildung eine Bildung temporärer Natur ist, dazu bestimmt, nach Jahr und Tag durch Schluß des Epithels unterhalb der Wurzel wieder eliminiert zu werden.“ Römer, Weski und Norberg haben auf die Unhaltbarkeit dieser Theorie hingewiesen. Nach ihrer Meinung kann der Zahn, der ein anatomisches Gebilde ist und vielen physiologischen Funktionen dient, niemals gewissermaßen als Fremdkörper auf den Organismus wirken und deshalb auch nicht von demselben als solcher empfunden und eliminiert werden. Eine Epitheltiefenwucherung soll nicht abgestritten werden, aber dann ist sie als pathologisch zu betrachten und der Anlaß in entzündlichen Vorgängen zu suchen. Euler hält den Epithelansatz an der Schmelzzementgrenze ohne Tiefenwucherung für das Endstadium des Kronendurchbruchs. Wenn eine Tiefenwucherung des Epithels erfolgt, so seien nach seiner Ansich hier pathologische Veränderungen maßgebend. Er stellt diesbezüglich drei Punkte auf:

1. Das Epithel verharrt jahrelang im Zustand mäßigen Wachstums.
2. Es tritt eine Steigerung der lokal wirkenden Reize ein, mit dem Ergebnis einer progressiven Periodontitis.
3. Es treten zu geringen lokalen Reizen prädisponierende Momente hinzu, wodurch das ganze Periodontium in Mitleidenschaft gezogen wird.

Häupl erklärt die Epitheltiefenwucherung damit, daß neben mechanischen Reizen noch chemisch-toxische und infektiöse Einflüsse für diese verantwortlich zu machen sind. Weski dagegen hält allerdings eine Epithelwucherung ohne entzündliche Ursache schon für möglich. Er glaubt aber, daß diese nur infolge einer Vitalitätsherabsetzung der Wurzeloberfläche, bedingt durch involutorische, aber sonst noch unklare Vorgänge, hervorgerufen werde. Er zieht aber als zweite Ursache der Proliferation auch Entzündungen in Betracht. Nach seiner Ansicht ist diese Wucherung erst dann gegeben, wenn eine Auflockerung der subgingivalen Bindegewebsfasern durch ein entzündliches Infiltrat vor sich gegangen ist. Auch kann diese Lockerung auf mechanisch-funktionelle Insulte beruhen. Dies aber ist bei der Paradentose der Fall, bei der am Taschenboden eine beschleunigte Tiefenwucherung des Epithelansatzes und eine beschleunigte Abhebung des Epithels von der Zementschicht stattfindet. Gottlieb gibt das ja selbst zu. Er sagt nämlich, daß in Fällen, wo die Vitalität der Zementoberfläche aus verschiedenen Gründen vermindert bzw. aufgehoben ist, der Prozeß der Epitheltiefenwucherung bedeutend schneller verläuft. Für die Verminderung der Vitalität nimmt er die mit dem Alter auftretende Involution und stärkere Verkalkung an, ferner gibt er zu, daß immer eine leichte Entzündung am Zahnfleischrand nachweisbar sei.

Neuwirth sieht im Epithel ein Schutzorgan des Zahnes, das auf entzündliche Reize hin mit Tiefenwucherung antwortet, um den Bestand des Zahnes zu sichern. Nach seiner Ansicht kann die Gegenwart eines perivaskulären entzündlichen Infiltrates im Periodontium nicht auf längere Dauer für das von hier aus ernährte Gewebe gleichgültig bleiben. Die Folgen müßten nicht nur zu trophischen Veränderungen des Periodontiums, sondern auch zu trophischen Veränderungen des Zementes führen. Wenn jetzt das Epithel nicht zu Hilfe kommen würde, wäre das Zement dem Schicksal jedes sterbenden Gewebes verfallen. Ich kann mich den klaren

Gedankengängen Neuwirths nur anschließen. Es ist wohl nicht anzunehmen, daß die Epitheltiefenwucherung als letzte Konsequenz die Elimination des Zahnes zur Folge habe und daß das als ein physiologischer Vorgang zu bewerten sei, denn das steht meines Erachtens in direktem Widerspruch zum Naturgesetz. Das Gebiß soll doch dem Individuum möglichst durch das ganze Leben hindurch dienen. Es ist deshalb nicht einzusehen, warum die Norm des Zahndurchbruchs eine kontinuierliche sein soll. Wir sehen doch bei Menschen mit gesundem Gebiß bis ins hohe Alter hinein den Durchbruch nur so weit fortgeschritten, daß die anatomische Krone, die in die Mundhöhle ragt, gleich der klinischen ist. Eine Epitheltiefenwucherung muß meiner Ansicht nach immer auf entzündliche Insulte zurückgeführt werden. Wohl ist der Einwand Gottliebs richtig, daß eine Wucherung des Epithels apikalwärts auch dann auftritt, wenn keine pathologische Erscheinung im Periodontium wahrnehmbar ist. Es ist aber nicht bewiesen, daß sich nicht trotzdem dort entzündliche Veränderungen abspielen, selbst wenn diese weder makroskopisch, röntgenologisch oder histiologisch in Erscheinung treten. Es können neben mechanischen Einflüssen (Kauakt, Trauma) auch Allgemeinerkrankungen, Stoffwechselstörungen und Infektionen in Frage kommen, die vielfach erst sekundär auf den Dentalapparat wirken. Es ist auch leicht möglich, daß innersekretorische Störungen in kausaler Verbindung damit stehen. Robinsohn nimmt ja so an, daß das Epithel des Periodontiums in hormonaler Verbindung mit den endokrinen Drüsen stehe. Es liegt deshalb durchaus im Bereich der Möglichkeit, daß nicht immer augenscheinlich wahrnehmbare entzündliche Prozesse zu beobachten sind, daß aber trotzdem irgendwelche Erscheinungen im Aufhängeapparat des Zahnes sich abspielen, die wir auf Grund ihrer Auswirkung nicht als physiologisch, sondern als pathologisch ansehen müssen. Hierin liegt ja das ganze Geheimnis der Paradentose. Zu oft können wir im Verlauf dieser Erkrankung keinerlei entzündliche Prozesse feststellen, und trotzdem schreiten die Veränderungen weiter fort, ohne daß wir sie aufhalten können. Es würde aber absurd klingen, wollten wir hierin nur einen normalen physiologischen Vorgang erblicken. Daß es sich hier nicht um einen sukzessive fortschreitenden Durchbruch handeln kann, geht schon aus der Tatsache hervor, daß in jungen Jahren scheinbar auftretende Paradentosefälle ausgeheilt und der Bestand der Zähne sichergestellt

werden konnte. Im übrigen lehrt uns die klinische und histologische Erfahrung, daß der größte Teil der pathologischen Vorgänge im Periodontium, speziell bei Jugendlichen, als vorübergehend zu betrachten sind und daß diese Erscheinungen bei geeigneter Behandlung abklingen und sich zu regenerieren pflegen. Dies wäre aber undenkbar, wenn wir es mit einem kontinuierlichen Durchbruch zu tun hätten. Denn dann würde ja die fortschreitende Elimination des Zahnes eine rückläufige Bewegung ausführen. Es muß deshalb im Durchbruchsakt einmal ein Stadium erreicht werden, das man als das Endgültige bezeichnen kann und daß alle weiteren Stadien sich schon unter dem Einfluß lokaler oder allgemeiner Schädlichkeiten abspielen und in das Reich der Pathologie gehören. Wann das Endstadium des Zahndurchbruchs erreicht wird, läßt sich schwer feststellen, da dies individuell verschieden ist. Man kann nur eine gewisse Norm dafür aufstellen und diese liegt nach den verschiedenen Forschungsergebnissen ungefähr bei 30 Jahren. Nach diesem Zeitpunkt beginnt schon der pathologische Zahndurchbruch. Von einem Zahndurchbruch in normalem Sinne kann man jetzt nicht mehr sprechen, da nun die auftretenden Vorgänge den allgemeinen Abnützungserscheinungen des Körpers und den von außen eindringenden Noxen zuzurechnen sind.

Es handelt sich also bei dem sogenannten Durchbruch der Wurzel nicht mehr um ein aktives, sondern um ein passives Geschehen. Die Alterungserscheinungen betreffen den ganzen Körper, mithin auch den Alveolarknochen. Adloff beweist das damit, daß die Zähne während des Lebens abgeschliffen werden, wodurch sogenannte interstitielle Reibungsflächen entstehen, die Zähne aber trotzdem untereinander in Kontakt miteinander bleiben. Folglich muß der Alveolarknochen verkürzt werden. Neben den Alterungserscheinungen des Organismus kann auch eine Knochenresorption durch Traumen, Infektionen, Allgemeinerkrankungen, Stoffwechselstörungen und Vergiftungen hervorgerufen werden. Auch die Alveolarpyorrhöe muß in diesem Zusammenhang genannt werden. Nach Senn unterscheiden wir 3 Stadien dieser Erkrankung. Im ersten Stadium haben wir einen sichtbaren, sogenannten supragingivalen, Zahnstein und marginale Gingivitis. Im zweiten Stadium liegt der Zahnstein bereits subgingival. Das Zahnfleisch ist blaß und retrahiert, Taschenbildung und Eiterausfluß wechseln, meist ist auch schon eine Lockerung der Zähne zu bemerken. Das dritte Stadium ist dadurch gekenn-

zeichnet, daß alle Symptome im gesteigerten Maße auftreten und die Lockerung der Zähne schon stark fortgeschritten ist.

Durch derartige Schädigung wird natürlich der Alveolarknochen atrophiert, was durch das Längerwerden der Zähne sich bemerkbar macht. Es ist dies das Stadium, in dem der Durchbruch der Wurzel schon rein äußerlich auffällt, besonders dann, wenn noch eine Retraktion der Gingiva hinzukommt. Daß es sich bei diesem Vorgang um eine primäre Atrophie des Knochens handelt, geht schon aus der Begründung hervor, die Römer dafür gibt. Er sagt: „Sobald die Wurzespitze fertiggebildet ist, hört der Reiz des wachsenden Zahnes auf, es kommt zum Wachstumsstillstand, dem aber sogleich wieder ein Abbau folgt; denn der Alveolarknochen wird wie jeder andere Knochen auch dauernd durch An- und Abbau verändert. Überwiegt der Abbau, sogenannte Bereitschaftsstellung, so ist damit die Ursache für einen mehr oder weniger schnellen Schwund des Knochens gegeben. Eine solche spontane Knochenatrophie kann man als primäre bezeichnen." Das Schicksal des Zahnes hängt demnach vom Abbau des Knochens ab. Wird der Knochen aber überwiegend abgebaut, so ist das auf ein pathologisches Geschehen zurückzuführen. Im Sinne Gottliebs wäre dieser Vorgang aber nur auf die fortschreitende Durchbruchstendenz des Zahnes zurückzuführen, also ein rein physiologischer Vorgang. Ich glaube, daß dem nicht so ist.

Zum weiteren Beweis für seine Theorie führt Gottlieb die histologischen Befunde Weinmanns ins Feld, der Inseln von Bündelknochen im Knochenkanal gefunden hat, die zu früheren Zeiten die Alveoleninnenwand gebildet haben und von neuen Knochen überwuchert waren. Da diese Inseln in ziemlicher Entfernung vom Zahn waren, so glaubte er annehmen zu müssen, daß dies nur auf einen kontinuierlichen Durchbruch zurückzuführen sei. Darauf möchte ich folgendes bemerken: Die Alveole wird nicht vom Zahnsäckchen und von den Substanzen des Zahnes gebildet, sondern vom Periost. Sie unterliegt deshalb wie jeder andere Knochen Veränderungen durch An- und Abbau. Auf diese Weise kann man unschwer einen Zusammenhang dafür finden, daß diese Bündelknochen in einer gewissen Entfernung vom Zahn gefunden wurden. Es kann dies deshalb nicht als ein Beweis für den kontinuierlichen Zahndurchbruch angesehen werden.

Auch daß Orban Epithelnester weit weg vom Zahn gefunden hat, kann ebenfalls nicht als ein schlagender Beweis

für seine Theorie gelten. Der Zahn ist ja aus der Zahnleiste entstanden, die sowohl aus ektodermalem als auch aus mesodermalem Epithel bestand. Daß die Zahnleiste, wenn sie ihre Aufgabe erfüllt hat, schwindet, ist eine bekannte Tatsache. Es können deshalb von ihr versprengte Epithelnester liegenbleiben, die uns unter dem Namen „Serrische Reste" der Zahnleiste bekannt sind. Orban hat aber nicht den Nachweis erbracht, daß es sich bei seinen Epithelnestern um andere gehandelt hat. Wir haben also gar keine Veranlassung, dies als Beweisführung für die Gottliebsche Auffassung des Zahndurchbruchs anzusehen.

Weiterhin sollen scheinbar verkürzte Zähne seine Theorie bekräftigen. Er geht davon aus, daß, wenn ein Zahn, wie er sagt, infolge irgendwelcher Vorgänge an den Kieferknochen angewachsen und so seine Stellung gegen den Kiefer dauernd fixiert ist, im Laufe der Zeit ein Niveauunterschied zwischen dem fixierten Zahn und dem der Nachbarzähne zu bemerken ist. Er folgert daraus, daß diese Verkürzung gegenüber den anderen Zähnen durch den sukzessiv fortschreitenden Durchbruch hervorgerufen wurde. Darauf ist zu bemerken, daß diese Fixierung sicherlich zu einem Zeitpunkt geschehen ist, in dem die übrigen Zähne noch nicht als vollkommen durchgebrochen zu betrachten waren. Da die ungefähre Norm des endgültigen Durchbruchs bei 30 Jahren liegt, aber auch nach oben und unten variieren kann, so kann, selbst wenn es sich um ältere Patienten gehandelt hat, dies nicht als Beweis geltend gemacht werden.

Im Heraussteigen von Zähnen ohne Antagonisten sieht Gottlieb überhaupt den Beweis seines kontinuierlichen Zahndurchbruchs. Folgen wir seinen Ausführungen darüber:

„Ein Körper kann sich nur dann in relativem Ruhezustand befinden, wenn die auf ihn von verschiedenen Seiten einwirkenden Kräfte sich annähernd das Gleichgewicht halten. Der Zahn ist mit dem einen Teil im Kiefer eingebaut und mit dem anderen Teil ragt er in die Außenwelt. Auf den eingebauten Teil wirkt der Gewebsdruck zusammen mit dem funktionellen Druck der umgebenden Organe kontinuierlich, dementsprechend muß der Zahn fortwährend die Tendenz haben, herauszusteigen. Gegen diese Tendenz wirkt einerseits der Kaudruck und anderseits das mit der Gewebsoberfläche verwachsene periodontale Bindegewebe. Von dem Grade des Gegendruckes hängt es ab, welches Ausmaß das Heraus-

steigen des Zahnes annimmt. Ist der Druck besonders groß bei habituellem Pressen und Knirschen, so wird der Zahn immer wieder in den Kiefer hineingedrückt. Es kommt bei diesen gewaltsamen Regulierungen zu beträchtlichen Resorptionen am Boden der Alveole, aber auch zu Resorptionen an der Zahnoberfläche. Im hochvitalen Gebiß werden diese Resorptionen immer wieder repariert, und das beschriebene Spiel wiederholt sich immer wieder von neuem. In diesen Gebissen kommt es durch Pressen auch zu weitgehenden Abschleifungen an den Kauflächen und dementsprechend zu keiner nennenswerten Hebung des Bisses. Wird durch Aufbiß-Schienen oder insbesondere durch Angewöhnen einer Dorsalhaltung des Kopfes nach A. M. Schwarz für eine regelmäßige Entlastung des Gebisses während der Nacht besorgt, so können die Reparationen in Ruhe ablaufen.

Es gibt Gebisse, bei denen sich die erwähnten Kräfte annähernd so weit die Waage halten, daß im Laufe der Zeit die Zähne nur um gerade soviel heraussteigen, als sie abschleifen. Ich habe auch schon Fälle gesehen, bei denen der klinische Eindruck erweckt wurde, daß das Abschleifen rascher vor sich geht als das Heraussteigen. Fällt nun ein Antagonist aus, so wird der Zahn in der Regel, dem einseitigen Gewebsdruck folgend, gegen die Kauebene heraussteigen, und es ist dazu weder eine Knochen- noch eine Zementapposition als treibende Kraft notwendig. Der nachlassende Druck erlaubt die Knochenapposition, soweit es die statischen Bedürfnisse der Umgebung erfordern. Eine Zementapposition erfolgt nur an vitalen Gebissen. Die biologischen Kräfte, die die Zementappositionen beherrschen, sind noch unbekannt. Das periodontale Bindegewebe ist bei antagonistenlosen Zähnen das einzige Hindernis für das Heraussteigen des Zahnes. Von der Resultante dieser zwei gegebenen Kräfte wird das Ausmaß des Heraussteigens bestimmt. Das Heraussteigen der Zähne auf dem Boden einer Erkrankung an diffuser Atrophie mag zum Teil auch bei dieser Betrachtungsweise seine Erklärung finden. Wenn eine Partie der Zahnoberfläche die lebende Verbindung mit der Umgebung verliert, wie dies bei der Resorption an der Zahnoberfläche stattfindet, so verliert der Zahn an dieser Stelle einen Teil seines Gegengewichtes und bewegt sich von dieser Stelle weg in der Richtung einer resultierenden, die den übriggebliebenen Kräften entspricht. Physikalisch kommt diese Bewegung der Wirkung einer Durchbruchskraft in der entsprechenden Richtung gleich."

Soweit die Ausführungen Gottliebs über das Heraussteigen antagonistenloser Zähne.

Die Tatsache, daß Zähne ohne Antagonisten gegen die Kauebene hin weiter vordringen, auch dann, wenn das Endstadium des Durchbruchsaktes schon längst erreicht ist, kann nicht bestritten werden. Dieses Heraustreten braucht aber nicht ohne weiteres zu der Annahme verleiten, daß deshalb die Norm des Durchbruchs der Zähne eine kontinuierliche sein müßte, wir wissen vielmehr, daß andere Gründe hierfür maßgebend sind. Zum Vergleich dazu möchte ich kurz die Durchbruchstendenz retinierter Zähne anführen, die, wie wir wissen, oft lange nach Abschluß der eigentlichen Dentition plötzlich zutage treten, nachdem sie vorher jahrelang im Kiefer geruht haben. Wodurch dieses Durchbruchsbestreben dieser Zähne ausgelöst wird und welche Rückschlüsse wir auf das Heraustreten antagonistenloser Zähne daraus ziehen können, sei im Nachstehenden kurz behandelt.

Beim Durchbruch retinierter Zähne können wir fast analog die gleichen Resorptionsvorgänge beobachten wie beim normalen Zahndurchbruch. Als auslösendes Moment der Resorptionstätigkeit wird der physikalische Belastungsreiz verantwortlich gemacht, der durch Traumen, Prothesendruck und andere von außen einwirkende mechanische Insulte hervorgerufen wird. Daß auch entzündliche Prozesse, die im Knochen spielen, gleichfalls dafür in Frage kommen können, sei hier nur nebenbei erwähnt. Wir wissen, wie das schon einmal in dieser Arbeit ausführlich behandelt wurde, daß ein intermittierender oszillierender Druck als Wachstumsreiz auftreten und daß ein konstant anhaltender Druck den Knochen zur Resorption bringen kann. Diese Resorptionsvorgänge am Knochen sind in erster Linie dafür verantwortlich, daß der Zahn, der sich bis dahin in einem Gleichgewichtszustand gegenüber seiner knöchernen Umgebung befunden hat, sich nach Aufhebung desselben in der Richtung des schwächsten Widerstandes bewegt. Manche Autoren sind auch der Ansicht, daß durch die Alterungserscheinungen des Knochens, also infolge seniler Atrophie, ein solcher Zahn zum Vorschein kommen kann. Bleiben wir aber beim ersteren. Dieser Resorptionsprozeß kann plötzlich wieder aufgehoben werden, wenn der mechanische Reiz wegfällt, worauf der Knochen mit Neubildung antwortet, wodurch der Zahn wieder in einen Gleichgewichtszustand kommt und darin so lange verharrt, bis dieser wieder zu seinen Gunsten gestört wird. Wir sehen

daraus, daß, sobald der Belastungsreiz sistiert, die Durchbruchstendenz des Zahnes infolge Knochenapposition wieder aufgehoben wird. Auf Grund dieser Feststellung kann man gewisse Rückschlüsse auf das Hervortreten antagonistenloser Zähne ziehen. Gottlieb sagt selbst, daß durch den Kaudruck Resorptionsvorgänge am Boden der Alveole ausgelöst werden, daß diese sich aber in einem vitalen Gebiß des Nachts wieder reparieren, wodurch der Zahn, solange er sich in Okklusion mit seinem Antagonisten befindet, im Gleichgewichtszustand verharrt. Dieser wird aber in demselben Augenblick aufgehoben, wo der Antagonist ausfällt, so daß kein Belastungsreiz mehr vorliegt. Dieser Zahn ist aber im Gegensatz zum retinierten nur mit seiner Wurzel in einer knöchernen Umgebung. Die Krone ragt dagegen frei in die Mundhöhle. Die nun einsetzende Knochenapposition am Boden der Alveole muß naturgemäß den Zahn gegen die Kauebene drängen. Daß der Muskeldruck in diesem Falle die Wanderung des Zahnes in dieser Richtung unterstützt, wenigstens im Oberkiefer, geht schon aus der Tatsache hervor, daß Zähne unter den gleichen Verhältnissen im Unterkiefer bei weitem nicht so weit heraussteigen. Sicherlich dürfte der massive Knochen im Unterkiefer den Muskeldruck in ganz anderem Maße abfangen, als dies bei dem viel schwächeren Oberkiefer der Fall ist. Der Gewebsdruck dürfte nie genügen, den Zahn, der fest in der Alveole impaktiert ist, aus derselben herauszutreiben. Wir sehen daraus, daß man das „Längerwerden" antagonistenloser Zähne nicht mit einem kontinuierlichen Durchbruch in Zusammenhang zu bringen braucht, sondern daß die Knochenneubildung am Boden der Alveole in erster Linie dafür verantwortlich ist.

Auf Grund all meiner Überlegungen bin ich zur Überzeugung gekommen, daß der kontinuierliche Zahndurchbruch im Sinne Gottliebs abzulehnen ist.

Diese meine Stellungnahme veranlaßt mich, auf die anatomische und pathologische Bedeutung des Zahndurchbruchs in bezug auf das Gebiß in folgender Weise einzugehen.

Ein normales, anatomisch-physiologisch vollwertiges Gebiß hängt in erster Linie von dem normalen Durchbruch der Milch- sowie der bleibenden Zähne ab. Dieser ist dann gegeben, wenn die Zähne in der richtigen Reihenfolge durchbrechen. Beginnen wir zunächst mit dem Milchgebiß. Die Durchbruchszeiten der Milchzähne sind nach Fleischmann in folgender Reihenfolge angegeben:

1. Die mittleren Milchschneidezähne vom 6. bis 8. Monat,
2. die seitlichen Milchschneidezähne vom 8. bis 12. Monat,
3. die ersten Milchmahlzähne vom 12. bis 16. Monat,
4. die Milcheckzähne vom 15. bis 20. Monat,
5. die zweiten Milchmahlzähne vom 20. bis 30. Monat.

Danach dürfte die erste Dentition im Alter von 2½ Jahren abgeschlossen sein. Die Merkmale für ein normal entwickeltes Milchgebiß kurz nach vollendetem Durchbruch sind nach K e ß l e r folgende:

1. Halbkreisbogenform der Zahnbögen vom meso-bukkalen Höcker des 2. Milchmolaren der einen Seite bis zum gleichen der anderen Seite.
2. Scharf-verzahnte unabgenützte Höcker.
3. Glatter, senkrechter Abschluß hinter den okklutierenden zweiten Milchmahlzähnen.
4. Kein Molarenfeld, d. h. kein vorgewölbtes Tuber hinter den Zahnreihen.

Mit dem vollendeten Durchbruch des Milchgebisses setzt auch eine Umstellung in der Nahrung ein. Von der Milch- und Breinahrung geht man über zu festeren Formen. Beim Zerkleinern dieser Speisen ist das Kind gezwungen, Kauarbeit zu leisten, wodurch dann eine fortschreitende Abnutzung der Höcker eintritt. Die günstigsten Bedingungen für eine gute Höckerabrasion sind dann gegeben, wenn die Schneidezähne einen möglichst geringen Überbiß aufweisen. Dieser hängt von der Form und Stellung der Alveolarkämme ab. Während der Zeit, in der sich die Milchzähne abnutzen, setzt gleichzeitig auch ein Wachstum der Kiefer ein, und zwar in der Weise, daß die Wachstumszone in der Gegend der Schneidezähne sowie in der der 6-Jahr-Molaren jetzt einen aktiven Wachstumsdruck auf den Kiefer ausüben. Dadurch wird eine deutliche Lückenbildung zwischen den oberen Frontzähnen hervorgerufen. In diesen erweiterten oberen Zahnbogen schiebt sich dann der untere Zahnbogen nach vorne, so daß wir am Ende der Entwicklung des Milchgebisses statt des senkrechten Abschlusses eine deutliche Stufe hinter den zweiten Milchmolaren haben. Somit weist das molare vollentwickelte Milchgebiß kurz vor dem Durchtritt des 6-Jahr-Molaren nach K e ß l e r nun folgende Merkmale auf:

„1. Die Halbkreisbogenform der Zahnbogen ist vor allem im Oberkiefer einer Ellipsenform gewichen; dabei zeigt sich zwischen den Frontzähnen meist eine deutliche Lücke.

2. Keine scharfverzahnten, sondern abgenutzte Höcker (Schlittenartikulation).
3. Kein glatter, vertikaler Abschluß hinter den zweiten Milchmahlzähnen, sondern eine deutliche Stufenbildung, bei welcher der obere Milchmahlzahn seinen Antagonisten um 1—2 mm überragt (positive Stufe).
4. Molarenfeld, d. h. Vorwölbung der Gingiva hinter den Zahnbögen entsprechend der Größe der später durchbrechenden 6-Jahr-Molaren."

Nach Einstellung des 6-Jahr-Molaren beginnt die erste Etappe des Zahnwechsels, nämlich der Durchbruch der bleibenden Schneidezähne. Diese stellen sich nach Resorption ihrer Vorgänger an dessen Stelle. Hierauf erfolgt die zweite Etappe mit der Einstellung der Schneidezahngruppen, und zwar in der Reihenfolge, daß im Oberkiefer zuerst der erste Prämolar (9—13 Jahre), dann der Eckzahn (9—14 Jahre) und schließlich der zweite Prämolar (9—14 Jahre) durchbricht. Im Unterkiefer ist die Reihenfolge: Eckzahn — 1. Prämolar — 2. Prämolar.

Der Durchbruch der übrigen bleibenden Zähne vollzieht sich in der Weise, daß zwischen dem 10. und 14. Jahr der 2. Molar erscheint und vom 16. bis 30. Jahr der 3., der sogenannte Weisheitszahn.

Diese Durchbruchszeiten der Milch- und bleibenden Zähne können natürlich bis zu einem gewissen Grade variieren, ohne daß dadurch nachteilige Folgen für das Gebiß entstehen. Anders liegen dagegen die Verhältnisse, wenn infolge von Störungen der verschiedensten Art erhebliche Abweichungen auftreten, die sich zwangsläufig auf das Gebiß übertragen müssen. Eine genaue Grenze zwischen physiologischem und pathologischem Durchbruch zu ziehen ist nur schwer möglich. Hier gehen auch die Ansichten der verschiedenen Autoren auseinander, was für den einen normal ist, ist für den andern schon anormal. Im allgemeinen läßt sich kein genauer Trennungsstrich ziehen, meistens ist es so, daß der physiologische Zahndurchbruch ohne scharfe Grenze in den pathologischen übergeht. Ich reihe deshalb alles, was von der Norm der normalen Durchbruchszeiten stärker abweicht, in das Kapitel über die pathologische Bedeutung des Zahndurchbruchs für das Gebiß ein. Ich kann natürlich nur einen kurzen Überblick darüber geben, ein Anspruch auf Ausführlichkeit kann im Rahmen dieser Arbeit nicht gestellt werden.

Zuerst sei auf die Bedeutung der Vitamine und Hormone kurz hingewiesen, weil, wie wir heute wissen, diese in hohem Grade die Zahnentwicklung und den Durchbruch beeinflussen können.

Die Tierversuche haben uns gelehrt, daß der Mangel eines jeden Vitamins sich in Störungen bei der Zahnentwicklung und dem Zahndurchbruch auswirken kann. Fehlt z. B. das Vitamin A, das von sämtlichen Vitaminen die stärkste Wachstumsbeeinflussung hat, so tritt unverzüglich ein Wachstumsstillstand ein, der sich selbstverständlich auf die Kiefer und Zähne überträgt, was sich in erster Linie wieder auf die Durchbruchszeiten auswirkt. Auch beim Mangel von Vitamin B treten fast die gleichen Erscheinungen auf, vor allem aber wirkt dieses Vitamin auf den Stoffwechsel, und zwar speziell auf den Kohlehydratstoffwechsel, ein. Mangel an Vitamin C bedingt degenerative Veränderung der Ameloblasten, Odontoblasten und der Pulpa. Durch Mangel von Vitamin D entstehen die Dysplasien von Hartsubstanzen. Rachitische Erscheinungen stehen im Vordergrund. Hier wirkt sich die Avitaminose hauptsächlich in Störungen des Kalkstoffwechsels aus.

Es besteht kein Zweifel mehr darüber, daß enge Beziehungen zwischen den Vitaminen und Hormonen bestehen. Welcher Art diese sind, ist noch nicht hinreichend geklärt. Wahrscheinlich ist, daß die Vitamine die innersekretorischen Drüsen zur Tätigkeit anregen. Kolhath vertritt hauptsächlich diese Ansicht. Er sagt: „Daß Hypophyse, Keimdrüsen, Thyreoidea, Parathyreoidea, beim normal ernährten Individuum das Wachstum beeinflussen, ist keine Frage mehr, anderseits aber läßt sich leicht zeigen, daß ihr Einfluß aufhört, wenn die Diät in bestimmter Weise einseitig wird."

Nach Biedl soll das Zahnsystem in dreifacher Richtung für eine inkretorische Beeinflussung in Frage kommen: und zwar zunächst für den morphogenetischen Einfluß der Blutdrüsen auf den Bau und die Entwicklung des die Zähne tragenden Skeletts, dann für die Ausbildung, Entwicklung und Aufbau der Zähne selbst und schließlich für die richtige Beschaffenheit der die Zähne tragenden und sie beeinflussenden Schleimhautpartie der Mundhöhle. Kranz sind zahlreiche, mühevolle Forschungen über die Beziehungen der endokrinen Drüsen zur Zahn- und Kieferbildung zu verdanken. Bei seinen Arbeiten fand er die Bestätigung, daß zwischen Schilddrüse,

Kieferbildung und Dentition Beziehungen bestehen, und kam zu dem Ergebnis, daß bei Kretinen:

1. Zahn- und Kieferanomalien sehr häufig sind,
2. die Dentition sehr langsam vonstatten geht,
3. Stellungsanomalien zahlreich auftreten,
4. die Struktur der Zähne mangelhaft ist und
5. die Kariesfrequenz erhöht ist.

Verhältnismäßig am längsten ist der Einfluß bekannt, den die Epithelkörperchen (Glandulae parathyreoideae) mit ihren Hormonen auf den Kalkstoffwechsel ausüben. Forscher wie Erdheim, Preiswerk, Gottlieb haben sich eingehend damit beschäftigt und diesen Einfluß bestätigt gefunden. Einen entscheidenden Einfluß auf Kiefer- und Zahnsystem wird ferner der Hypophyse zugeschrieben. Hier konnte Kranz feststellen, daß nach Hyposektomie Verzögerungen in der Dentition und augenscheinliche Unterschiede in der Form der Zähne gegenüber ihrer Norm sich bemerkbar machten.

Die Thymusdrüse soll nach Biedl den Kalziumspiegel im Blut regeln. Kranz fand auch bei thymektomierten Tieren eine Verzögerung der Dentition und eine schwächere Anlage der Zähne. Schließlich wären noch die Keimdrüsen zu nennen, deren Hormon mit den Wachstumsvorgängen am Gebiß im Zusammenhang stehen und Einfluß auf den Kalziumstoffwechsel haben sollen.

In den Rahmen dieses Kapitels gehören aber vor allem jene Störungen, die im folgenden ihre Besprechung finden.

Befassen wir uns zunächst mit dem verfrühten Zahndurchbruch. Er wird vor allem bei Milchzähnen, aber auch bei bleibenden Zähnen beobachtet. Wenn wir uns mit der Ätiologie beschäftigen, fällt auf, daß die früher herrschende Ansicht, wonach die Dentitio praecox auf krankhafte Erscheinungen zurückgeführt wurde, heute größtenteils abgelehnt wird. Nach Fleischmann ist dieser verfrühte Durchbruch gegeben:

1. in einer vorzeitigen Keimanlage mit nachfolgender normaler Entwicklung,
2. in normaler Keimanlage mit beschleunigtem Wachstum in irgendeiner späteren Periode des Fötallebens, und
3. in einer oberflächlichen Lagerung des Zahnsäckchens, demzufolge die bereits halbfertigen und noch wurzellosen Zähne durchbrechen und scheinbar im Zahnfleisch sitzen.

Dieser letzten Auffassung schließen sich die meisten Autoren an. Daneben werden aber auch noch andere Ursachen angeschuldigt. Jessel z. B. ist der Ansicht, daß als Ursache eine erhöhte innere Sekretion in Frage komme. Scheff glaubt wiederum, daß vielleicht die Konstitution des Individuums ausschlaggebend sei. In anderen Fällen werden wieder chronisch pathogene Ursachen ausschlaggebend gemacht. Allgemein kann man sagen, daß neben hereditären konstitutionellen und pathogenen Ursachen auch noch die abnorm oberflächliche Lagerung des Zahnkeims als auslösendes Moment in Frage kommen kann. Eine pathologische Bedeutung für das Gebiß ist eher bei den Milch- wie bei den bleibenden Zähnen gegeben. Zu früh durchgebrochene Milchzähne zeigen meistens keine Wurzelbildung, und da sie beim Sauggeschäft die Brustwarze verletzen, müssen sie entfernt werden. Man muß also in diesem Fall mit Lücken für das spätere Milchgebiß rechnen, die sich auch noch infolge Wegfallen des funktionellen Wachstumsreizes auf den Kiefer im Platzmangel für die bleibenden Incisivi auswirken können.

Der verspätete Zahndurchbruch ist vor allem bei bleibenden Zähnen zu beobachten, kommt aber auch bei Milchzähnen vor. Die Hauptursachen dürften in einer allgemeinen Wachstumsverlangsamung, innersekretorischen Störungen, Rachitis, Kretinismus, Lues congenitalis, Myxödem, Avitaminosen und anderen Allgemeinstörungen zu suchen sein. Für das Gebiß ist dieser verspätete Durchbruch insofern von einer gewissen Bedeutung, da der verspätete Zahn meistens wegen Platzmangels nicht in seine normale Stellung durchbrechen kann und sich deshalb außerhalb der Zahnreihe seinen Platz sucht. Es ergibt sich daraus eine kosmetische Störung und ein funktionelles Minus.,

Depression von Zähnen fand Keßler bei Milch- und bleibenden Zähnen. Es ist dies eine äußerst seltene Erscheinung. Die Zähne sind anfangs normal durchgebrochen und verschwinden wieder in den Kiefer hinein. Eine Erklärung für die Ursache hat man bis heute noch nicht. Größere Schäden entstehen, abgesehen von einem kaufunktionellen Ausfall, für das Gebiß nicht.

Der erschwerte Durchbruch ist ein oft beobachtetes Krankheitsbild der Weisheitszähne, besonders der unteren. Die gleichen Erscheinungen werden auch bei anderen Zähnen bemerkt. Es sind dies jedoch in der Regel immer Molaren. Die Ursache des erschwerten Durchbruchs ist fast immer Raum-

mangel. Dieser kann durch eine zu kleine Anlage des Kieferbogens bedingt sein. Als zweiter Grund ist die Verlagerung des Zahnes anzusehen. Für das Gebiß hat dieser erschwerte Durchbruch nur geringe Bedeutung. Es kommt gelegentlich vor, daß durch Schräg- oder Querlage die Krone auf die distalen Wurzeln des benachbarten zweiten Molaren drückt, wodurch dieselbe arrodiert wird. Klinisch ist er dagegen von erheblicher Bedeutung, was aber nicht in den Rahmen dieses Kapitels gehört.

Die retinierten und halbretinierten Zähne müssen hier ebenfalls erwähnt werden. Scheff gibt für die Retention folgende Definition: „Unter Retention von Zähnen verstehen wir das Zurückbleiben derselben im Kiefer, so daß sie in der bestimmten Zeit nicht erscheinen." Luniatscheck spricht „von einer Verhaltung von Zähnen und zahnähnlichen Gebilden im Kiefer über die Zeit des normalen Durchbruchs hinaus bzw. bis zur Zeit des erfolgten Durchtrittes von Zähnen späterer Entwicklungsperioden bis zum erfolgten Abschluß der Detentionsperiode". Die Ursache der Retention sieht Scheff in der mechanischen Behinderung des Durchbruchsaktes. Loos und Kranz führen sie auf Vererbung und konstitutionelle Momente zurück. Luniatscheck hält die primäre Verlagerung des Zahnkeims für die eigentliche Ursache der Retention. Ihre Bedeutung für das Gebiß liegt darin, daß sie die Stellung benachbarter, bereits durchgebrochener Zähne beeinflussen, aber auch Anlaß zu weitgehenden Wurzelresorptionen an diesen anstoßenden Zähnen geben kann.

Die Halbretention ist in den meisten Fällen durch Platzmangel bedingt. Der Einfluß auf das Gebiß macht sich in der Behinderung einer natürlichen Reinigung geltend, woraus für die angrenzenden Zähne eine Kariesgefahr resultiert.

Zusammenfassend stelle ich fest, daß die Vorgänge beim Zahndurchbruch heute noch nicht als definitiv gelöst betrachtet werden können und die Klärung dieses Problems noch weiterer Forschung bedarf. Was die Frage des kontinuierlichen Zahndurchbruchs als solchen anbelangt, so weise ich auf meine Stellungnahme im zweiten Teil dieser Arbeit hin. Auch auf die Auswirkungen in bezug auf das Gebiß wurde kurz eingegangen. In der Hoffnung, damit eine Anregung gegeben und zur weiteren Klärung einen Beitrag geleistet zu haben, möchte ich meine Arbeit hiermit zum Abschluß bringen.

Zum Schlusse dieser Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Privatdozenten Dr. med. et med. dent. Schneider für die Überlassung dieses Themas meinen Dank auszusprechen.

Literatur.

Adloff: Einige kritische Bemerkungen zu den Arbeiten Fleischmanns und Gottliebs über die Ätiologie der Alveolarpyorrhoe. Vierteljahrsschr. für Zahnheilkunde 1921.

— Zur Theorie des Mechanismus des Zahnwechsels. Österr.-Ung. Vierteljahrszeitschrift für Zahnheilkunde 1904, Bd. 20.

Ahrens: zit. nach Oehrlein.

Baume: Lehrbuch der Zahnheilkunde. 1877.

Eichler: Dentition. Scheff, Handbuch der Zahnheilkunde. 1909, Bd. 1.

Berten: zit. nach Oehrlein.

Biedl: Innere Sekretion. 1013, Bd. 2.

Euler: Über den heutigen Stand der Kenntnis und Behandlung der sogenannten Alveolarpyorrhoe. Klin. Wschr. 1923, Nr. 34.

— Epithelansatz in neuerer Beleuchtung. Eine vergleichende anatomische und kritische Betrachtung. Vierteljahrszschr. f. Zahnheilkunde 1923.

Fleischmann: Ursachen des Zahndurchbruchs. Klinik der Pädiatrik II. Wien 1877.

Fischer: Bau und Entwicklung der Mundhöhle.

Gottlieb: Zur Ätiologie und Therapie der Alveolarpyorrhoe. Österr. Zschr. f. Stomatologie 1920, Nr. 2 .

— Epithelansatz am Zahn. Dtsch. Mschr. f. Zahnheilkunde 1921, H. 5.

— Die diffuse Atrophie des Alveolarknochens. Zschr. f. Stomat. 1923, H. 4.

— Apposition und Resorption an Knochen und Zähnen. Z. f. Stomat. 1925.

— Schmutzpyorrhoe, Paradentalpyorrhoe und Alveolaratrophie. Fortschr. der Zahnheilkunde 1925.

— Alveolaratrophie und Alveolarpyorrhoe m. besonderer Berücksichtigung der Biologie des Zementes. Ergebn. de. ges. Zahnheilkunde 1928, S. 4.

— Paradentalpyorrhoe und Alveolaratrophie. Fortschr. der Zahnheilkunde, 1929, Bd. 5, 1931, Bd. 7, 1932, Bd. 8, 1933, Bd. 9.

Jessel: Pathologische Erscheinungen bei der Dentition.

Kallhardt: Beitr. zum Durchbruch der bleibenden Zähne. Österr.-Ung. Vierteljahrszschr. f. Zahnheilkunde 1904.

Kantorowicz: Klin. Zahnheilkunde. 1929, Bd. 1.

Keßler: Kinderzahnheilkunde. 1937.

Kollath: Von der Bedeutung der Vitaminforschung für das Verständnis pathologischer Prozesse in den Knochen und Zähnen. Dtsch. Zahnärztl. Wschr. 1935.

Kranz: Innere Sekretion, Kieferbildung und Dentition Klin. Zahnheilkunde und ihre Grenzgebiete 1934.

— Schilddrüse und Zähne. Mschr. f. Zahnheilkunde 1912, Bd. 30.

Häupl-Lang: Die marginale Paradentitis. 1927.

Hennoch: zit. nach Oehrlein.

Landsberger: Histologische Untersuchungen über das alveolare Wachstum in seiner Beziehung zur Entwicklung des Zahnkeimes. Vierteljahrszschr. f. Zahnheilkunde Nr. 14.
Loos: Pathologische Folgezustände und Therapie der Zahnretention. Österr. Zschr. f. Stomat. 1924.
Lund: zit. nach Neuwirth:
Luniatscheck: Ursachen und Folgen der Zahnretention. Dsch. Mschr. f. Zahnheilkunde 1906.
Meyer: Lehrbuch der normalen Histologie und Entwicklungsgeschichte der Zähne des Menschen.
Nessel: zit. nach Oehrlein.
Neuwirth: Die Schmelzmembran und der Epithelansatz am Zahn. Zschr. f. Stomat. 1925.
Norberg- zit. nach Neuwirth.
Oehrlein: Über den Durchbruch der Zähne. Deutsche Zahnheilkunde. Leipzig 1923.
Orban-Köhler: Die physiologische Zahnfleischtasche, Epithelansatz und Epitheltiefenwucherung. Zschr. f. Stomat. 1924, H. 6.
Preiswerk-Meyerhofer: Lehrbuch und Atlas der Zahnheilkunde mit Einfluß der Mundkrankheiten. 1925.
Robinsohn: Weitere Beiträge zur Theorie der hormonalen Genese der Zähne. Zschr. f. Stomat. 1924, Nr. 1.
Römer: Periodontitis und Periostitis. Scheffs Handbuch 3, 1923.
Senn: Die rationelle Therapie der Alveolarpyorrhoe. Schweiz. Vierteljahreszeitschrift für Zahnheilkunde 1911.
Scheff: Handbuch der Zahnheilkunde. 1909.
Tomes, J.: zit. nach Oehrlein.
Wallish: zit. nach Oehrlein.
Weidenreich: Über Bau und Entwicklung des Zahnbeins in der Reihe der Wirbeltiere. Zschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch., 1926, Bd. 81.
Weinmann: Paradentalpyorrhoe und Alveolaratrophie. Fortschritte der Zahnheilkunde 1932, Bd. 8.
Waßmund: Die Physiologie und Pathologie des Zahndurchbruchs, mit besonderer Berücksichtigung der Vorgänge am Weisheitszahn. Zahnärztliche Rundschau, Heft 7, 1934.
Weski: Die chronisch-marginale Entzündung des Alveolarfortsatzes mit besonderer Berücksichtigung der Alveolarpyorrhoe. Vierteljahrszschr. für Zahnheilkunde, 1921, Heft 1, 1922, Heft 2.
Zuckerkandl: zit. nach Oehrlein.

Lebenslauf.

Ich bin als Sohn des Bautechnikers Josef Rauch und seiner Ehefrau Karolina Rauch geb. Stapf am 9. September 1910 zu Reistenhausen (Unterfranken) geboren. Nach vier Klassen Volksschule kam ich im Mai 1921 auf das Neue Gymnasium Bamberg. Nach dem Tode meines Vaters im Herbst 1922 verließ ich dann im darauffolgenden Frühjahr die Lehranstalt, trat als kaufmännischer Lehrling bei den Vereinigten Glanzstoff-Fabriken Elberfeld ein und blieb nach Ableistung meiner dreijährigen Lehrzeit noch weitere 15 Monate bei der Firma als kaufmännischer Angestellter. Im Juni 1928 siedelte ich dann nach Weiden (Oberpf.) über und bereitete mich durch Privatstunden auf die Aufnahmeprüfung in die 8. Klasse der dortigen Oberrealschule vor und unterzog mit derselben im April 1930, die ich mit Erfolg bestand. Nach Durchlaufen der 8. und 9. Klassen unterzog ich mich im Frühjahr 1932 dem Abitur. Ich entschloß mich, Zahnheilkunde zu studieren, und immatrikulierte mich im Sommer 1932 erstmals an der Universität zu München. Seit dieser Zeit bin ich mit einer Unterbrechung von 2½ Jahren stets an der hiesigen Universität geblieben und legte im Frühjahr 1939 mein zahnmedizinisches Staatsexamen ab.